Tenotomie bei spastischer Gliederstarre.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Georg Leve,

approb. Arzt aus Warendorf.

KIEL.

Druck von P. Peters.

1900.

Tenotomie bei spastischer Gliederstarre.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medicinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Georg Leve,

approb. Arzt aus Warendorf.

KIEL.

Druck von P. Peters.

1900.

No. 14.
Rectoratsjahr 1900.
Referent Dr. Helferich.
Zum Druck genehmigt:
Völkers, z. Zeit Dekan.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/tenotomiebeispas0000geor

Der Grund zur spastischen Gliederstarre wird öfters schon während des fötalen Lebens gelegt. Erleidet die Mutter während der Gravidität ein Trauma, so kann dieses unter bestimmten Umständen auch für den Foetus Nachteile bringen. *Gibb* (Lancet 1858) führt einen derartigen Fall an. Eine Mutter erlitt 3 Monate vor ihrer Niederkunft einen Schlag gegen das Abdomen. Das Kind wurde im 8. Monat totgeboren, die linke Körperhälfte befand sich in steifer Contractur, in der rechten Hemisphäre fand sich ein alter Herd. In einer Anzahl von Fällen sind fieberhafte Erkrankungen der Graviden von schädlichem Einfluss auf die Entwicklung des foetalen Hirnes. In dieser Beziehung spielen Typhus und Tuberkulose eine grosse Rolle. Ferner werden neuropathische Belastung und Consanguinität der Eltern für angeborene spastische Gliederstarre verantwortlich gemacht. Entwicklungshemmung des Hirnes während des foetalen Lebens will man bei den Letztlingen kinderreicher Mütter beobachtet haben. Man erklärt sich die Sache dadurch, dass durch die zahlreichen Geburten der Organismus erschöpft und für eine gedeihliche Entwicklung des Foetus untauglich geworden sei. Für einen erheblichen Anteil der angeborenen spastischen Gliederstarre wird wohl die luetische Constitution der Eltern verantwortlich zu machen sein. Den genauen und strikten Nachweis zu liefern, ist unmöglich wegen der mangelhaften und oft unrichtigen Angaben, die, wenn es sich um Lues handelt, gemacht werden. Ueberstandener Abort oder vorhergegangene Frühgeburten geben oft nur die einzigen Anhaltspunkte für eine etwaige luetische Infektion. Von den infolge der Lues hereditaria sich am Foetus geltend machenden krankhaften Erscheinungen kommen für die Entstehung der spastischen Gliederstarre die Veränderungen am Nerven- und Gefässsystem in Betracht. Die krankhaften

Gefässe neigen leicht zur Blutung und so kommt es während der Geburt zu grösseren Meningealhaemorrhagien. Als zweites die Blutung begünstigendes Moment ist die Frühgeburt, die recht häufig sich gerade bei luetischen Früchten einstellt, zu verzeichnen. Je nach der Schwere des Geburtsvorganges können diese Meningealhaemorrhagien eine bedeutende Steigerung erfahren. Sie erfolgen nach *Virchow* aus den Venen der Pia mater, die vor ihrer Einmündung in die grossen Hirnsinus frei zwischen der Dura und Pia verlaufen. Verursacht wird die Blutung durch das Uebereinanderschieben der Schädelknochen und die sich daranschliessende Circulationsstörung. Die Grösse und der Sitz der Blutung bestimmt die Folgeerscheinung. Besonders gern und häufig ist sie über den Centralwindungen in der Nähe der Medianspalte localisirt, daher ist auch das häufige Ergriffensein der unteren Extremitäten erklärlich. Die krankhaften Veränderungen des Hirnes im Kindesalter sind im Gegensatz zu den gleichen Erkrankungen der Erwachsenen recht häufig von spastischen Erscheinungen begleitet. Ferner können Traumen im Kindesalter Veranlassung zur spastischen Gliederstarre geben. Die spastische Gliederstarre kann auftreten im Gefolge von Masern, Scharlach, Pneumonie, Typhus und Variola. Als Ursache für spastische Erscheinungen sind ferner acute Encephalitis, der chronische Hydrocephalus und Hydromyelus anzuführen.

Die Steifigkeit der Glieder des neugeborenen Kindes wird für gewöhnlich in den ersten Tagen nach der Geburt von den Angehörigen übersehen und meist erst nach Wochen und Monaten bemerkt. Oft fällt sie der Mutter oder Wärterin erst dann auf, wenn sie sieht, wie das Kind bei den Gehübungen nur höchst ungeschickt seine Beine zu gebrauchen weiss. Das Kind lernt entweder das Gehen nie oder erst recht spät und unbeholfen. Der Kranke tritt nur mit der einwärts gerichteten Fussspitze auf. Der Spitzfuss wird durch die tetanische Contraction der Wadenmuskulatur hervorgerufen. Sobald nämlich der Patient beim Versuch zu gehen mit dem Fuss auftritt, fängt dieser heftig an zu zittern und die Wadenmuskulatur gerät in starre Contraction. Die Wadenmuskulatur fühlt sich sehr hart an und

ist in manchen Fällen hypertrophisch. Mit der Zeit bildet sich eine dauernde Contractur der Wadenmuskulatur aus. Wenn in der Narkose die Spasmen früher sich lösten und die Bewegungen im Fussgelenk vollständig frei wurden, so sind sie jetzt wegen der eingetretenen nutritiven Verkürzung der Wadenmuskulatur sehr beschränkt oder sogar vollständig aufgehoben. Das Bein ist im Kniegelenk gebeugt und die inneren Oberschenkelkondylen schlagen infolge der Contractur der Adductoren an einander her, wenn das Bein wie mit einem Ruck nach vorwärts geschoben wird. Die Schrittweite ist nur sehr klein und die Beine werden nur wenig gehoben, sodass die Fussspitze auf dem Boden schleift. Die Fortbewegung erfolgt mit einem grossen Aufwand von Muskelkraft, unter Beteiligung der ganzen Rumpfmuskulatur. Der leicht nach vorn übergebeugte Körper macht beim Vorschieben des linken Beines eine rasche Seitwärtsbewegung nach rechts und eine nach links, wenn das rechte Bein vorgeschoben wird. Die Beinmuskulatur ist in erster Linie bei der spastischen Gliederstarre betroffen, ganz besonders zeichnen sich die Adductoren, die Wadenmuskulatur und die Beuger des Unterschenkels durch ihre Rigidität aus. In den meisten Fällen ist auch die Bauch- und Rumpfmuskulatur in geringem Grade beteiligt. Die Arme sind in den leichten Fällen von spastischer Gliederstarre vollständig frei oder es lässt sich nur eine geringe Ungeschicklichkeit bei feineren Bewegungen nachweisen. Nur in seltenen Fällen ist eine Rigidität der oberen Extremität vorhanden, die dann immer viel geringer ist wie an der unteren Extremität. Der Oberarm ist gegen den Thorax adducirt, und bei seiner passiven Abduction fühlt man, wie der Pectoralis sich anspannt. Der Unterarm steht in Beugestellung und ist pronirt. Die Hand ist stark flectirt. In einzelnen Fällen von spastischer Gliederstarre sind athetotische und choreatische Bewegungen der Arme und der Beine und krampfhafte Verzerrungen des Gesichtes bemerkt worden. An den Augen beobachtet man oft Strabismus convergens oder alternaus, den man auf spastische Contractur der Augenmuskeln zurückführt. Bei einigen Kranken sind Schluckbeschwerden in den ersten Lebenswochen aufgefallen. In der späteren Zeit verschwanden sie völlig. In manchen Fällen finden sich Sprach-

störungen, die meistens mit Verminderung der Intelligenz vereint sind. Freilich giebt es Fälle von Sprachstörungen, in denen keine geistige Schwäche vorhanden ist; stets aber ist bei einer mangelhaften Intelligenz eine Störung der Sprache zu verzeichnen. Man geht daher wohl nicht fehl, wenn man die Sprachbehinderung in erster Linie als die Folge der gehemmten geistigen Entwicklung betrachtet und erst dann eine Läsion des motorischen Sprachgebietes in der Hirnrinde annimmt, wenn bei gut entwickelter Intelligenz die Sprachbildung dauernd zurückbleibt. Die Sehnenreflexe sind fast stets erheblich gesteigert. Mit dem Alter des Patienten nehmen sie ab, sie werden normal und können sogar abgeschwächt erscheinen. Dem erhöhten Sehnenreflex wird bei dem Zustandekommen der tonischen Spasmen eine wesentliche Rolle zugeschoben. Die Spasmen treten besonders bei energischen activen und passiven Bewegungen auf, sobald die Sehne des betreffenden Muskels eine rasche Dehnung erfährt. Dies geschieht einerseits durch die Contraction des Antagonisten, andrerseits durch die Hand des Untersuchers. Bei recht langsamen activen wie auch passiven Bewegungen lässt sich das Auftreten der Spasmen oft vermeiden. Im Zustand der tonischen Starre fühlt sich der Muskel steinhart an. Die Rigidität macht sich besonders an der unteren Extremität, an den Adductoren, der Wadenmuskulatur und den Beugern des Unterschenkels bemerkbar. Sie bildet das eigentliche Hindernis für eine geordnete Gehbewegung und nicht etwa Parese und Paralyse, wie man wohl glauben könnte. In recht vielen Fällen ist die Muskulatur gut und kräftig entwickelt. Nichts deutet auf eine Lähmung hin. Ohne besondere Ermüdung kann mancher Patient längere Zeit auf den Fussspitzen stehen und gehen. Da viele Patienten die von der Gliederstarre befallenen Glieder oft recht wenig oder in manchen Fällen gar nicht gebrauchen, so ist es nicht zu verwundern, wenn die Muskeln allmählich einer Inactivitätsatrophie anheimfallen. Nie erreicht aber die Atrophie einen so hohen Grad wie bei der Poliomyelitis anterior. Die electrische Erregbarkeit des Muskels ist in der Regel normal, bisweilen ist sie quantitativ herabgesetzt. Die Hautreflexe sind normal. Die Fortpflanzungsfähigkeit ist nicht beeinflusst. Blase und Mastdarm

zeigen ein normales Verhalten. Die Sensibilität ist ungestört. Die geistige Entwickelung ist in den leichten Fällen ungetrübt, in den schweren zeigt sie die verschiedenen Abstufungen der Beeinträchtigung, von geringer geistigen Schwäche bis hinab zur vollständigen Idiotie. Die Schädelform der geistig normalen Patienten zeigt keine wesentlichen Veränderungen, während am Schädel des Idioten nicht selten Deformitäten bemerkbar sind. Der occipitale Durchmesser des Schädels ist verringert. Diese Verringerung kann durch grössere Höhe oder Ausdehnung des parietalen Durchmessers compensirt sein, oder der Schädel ist überhaupt zu klein. Die Kleinheit des Schädels ist recht häufig und Asymmetrie ist gewöhnlich mit ihr verbunden.

Die Hypertonie des Muskels kann einerseits durch Reizzustände in der motorischen Leitungsbahn, andrerseits durch den Ausfall der Pyramidenbahn begründet sein. Ferner können starke sensibele Reizzustände auf reflectorischem Wege Hypertonie der Muskeln hervorrufen. Diesen gegenüber erweist sich selbst die normale Pyramidenbahn als Regulator motorischer Innervation zu schwach. Mit dem Wegfall der Pyramidenbahn verliert das Hirn seinen reflexhemmenden Einfluss auf die Innervation des Rückenmarks. Dieser Fall tritt ein, sobald die in der Hinrinde gelegenen Ganglienzellen selbst oder ihre Fortsätze, die zu den motorischen Zellen des Rückenmarks herabsteigen, aus irgend einem Grunde functionsunfähig werden. Ist das Rückenmark sich selbst überlassen, so sind die motorischen Zellen in den Vorderhörnern bedingungslos den auf sie einströmenden Reizen preisgegeben. Durch die ungehemmte und kontinuirliche Reizeinwirkung bilden sich mit der Zeit in den motorischen Ganglienzellen eine erhöhte Erregbarkeit und Zustandsveränderung aus, deren Endresultat die Contractur des Muskels ist. Als bedingendes Moment für die spastische Gliederstarre wurde eine Alteration des cortico-spinalen Neurons postulirt. In manchen Fällen ergab der Sektionsbefund sklerotische Atrophie der Hirnwindungen. In diesen Fällen war im Leben neben der motorischen Störung auch eine Trübung des Geistes zu verzeichnen gewesen. Die Pyramidenbahnen waren mehr oder minder degenerirt. In anderen Fällen fanden sich sklerotische Herde in der inneren Kapsel

oder in der Brücke. Weitere Sectionen ergaben teils doppelseitige Porencephalie der Centralwindungen, teils ausgedehnte Erweichungsherde mit Cystenbildung im motorischen Gebiete selbst oder in seiner nächsten Umgebung. Oft liess sich nur eine geringere oder grössere Erweiterung der Ventrikel und eine Verdickung ihres Ependyms oder Hydromyelus nachweisen. Wenn man sieht, wie Hydrocephalus und Hydromyelus allein schon die Erscheinungen der spastischen Gliederstarre hervorrufen, so deutet das darauf hin, dass selbst eine geringe Alteration der Pyramidenbahnen, deren Wesen und Verhalten objectiv nachzuweisen zur Zeit noch nicht möglich ist, hinreichend sein muss, einen functionellen Ausfall dieser Leitungsbahn zu begründen. Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems von Kindern mit spastischer Gliederstarre, zu der der Grund bereits im foetalen Leben oder in der ersten Zeit des extrauterinen Daseins gelegt wurde, ergab, dass eine Laesion der motorischen Centren der Hirnrinde von vollständiger oder meist partieller Agenesie der Pyramidenbahnen begleitet ist. Die Anzahl der Fasern ist sehr vermindert und die vorhandenen Fasern erscheinen recht schmal. Diese Folge einer Läsion der motorischen Hirnrinde in frühem Kindesalter erscheint als durchaus selbstverständlich, wenn man die physiologische Beziehung der Ganglienzellen der Centralwindungen zu den Pyramidenbahnen ins Auge fasst. Die Ganglienzellen befassen sich vom fünften Monat des fötalen Lebens bis zum vierten Lebensjahre mit der Anlage der Pyramidenbahnen. Während dieser Zeit senden sie Zellenfortsätze in das Rückenmark hinein. Diese Zellenfortsätze bedeuten die Pyramidenfasern und bleiben für ihre ganze Lebensdauer in einem Abhängigkeitsverhältnis zu den betreffenden Zellen stehen. Eine trophische Störung der letzteren würde die Functions- und Existenzfähigkeit der ersteren in Frage stellen. Nach dieser Thatsache ist es zu verstehen, wenn einerseits bei mangelhafter trophischen Leistungsfähigkeit die Bildung eines distalen Fortsatzes unterbleibt, andrerseits eine später sich geltend machende Schwäche der Zelle ihren Ausdruck in dem Untergang des distalen Abschnittes ihres centrifugalen Auslä fers findet. Je grösser die Schwäche der Zelle, um so grösser wird der degenerirte Ab-

schnitt des Fortsatzes sein. Es liegt auf der Hand, dass bei einer gleich ungünstigen Ernährungsbedingung der Zellen die langen Zellausläufer für die unteren Extremitäten gegenüber den kurzen für die oberen Extremitäten bei weitem im Nachteil sein müssen. Wenn nun gar zu einem Zeitpunkt, in dem die Ausläufer für die oberen Extremitäten ihre Entwicklung glücklich abgeschlossen haben und die für die unteren Extremitäten sich zu entwickeln beginnen, sich eine trophische Störung geltend macht, so muss sie die letzteren doppelt schwer treffen. Hier ist ein Schlüssel für das ausschliessliche Erkranken der unteren Extremitäten gegeben. Die Schwäche des Nervensystems führt *J. Hoffmann* auf eine Form von Lues hereditaria zurück, bei der das luetische Gift keine anatomisch-pathologisch charakteristische Veränderungen bedingt, sondern nur eine Beeinträchtigung der vitalen Energie der Zellen zur Folge hat. *Erlenmeier* macht darauf aufmerksam, das eine bisher latente Lues hereditaria durch schädigende Momente, Traumen und fieberhafte Krankheiten virulent wird. Sehr wohl denkbar erscheint es, dass eine latente Lues hereditaria nach Einwirkung schädigender Momente virulent wird aber nur in der Hoffmann'schen Form.

Diese Abart der Lues möchte wohl in manchen Fällen den Grund für die spastische Gliederstarre bilden, die sich erst allmählich nach dem ersten oder zweiten Lebensjahre entwickelt, sich durch einen jahrelangen progredienten Verlauf charakterisirt und dann endlich in ein stationäres oder regressives Stadium übertritt. Nach den oben gemachten Erörterungen wird es verständlich erscheinen, wenn bei einer Gliederstarre mit der modificirten Hoffmann-Erlenmeier'schen Aetiologie ausschliesslich die unteren Extremitäten betroffen werden. Derartige Fälle, weil nur ausschliesslich die Beine betroffen sind, als eine besondere Kategorie, unter dem Namen „Spastische Spinalparalyse" von der spastischen Gliederstarre abzutrennen, erscheint zur Zeit noch wenig angebracht und unbegründet zu sein.

Das Krankheitsbild der spastischen Gliederstarre ist sehr prägnant. Zur Sicherung der Diagnose ist die Aetiologie und der Verlauf der Krankheit in gebührender Weise zu berücksichtigen. Bei der Beurteilung des Leidens soll man be-

denken, dass Krankheiten, wie Compressionsmyelitis, Myelitis, amyotrophische Lateralsklerose, Syringomyelie, Myelo-Meningitis, multiple Sklerose, Tetanus traumaticus und Hysterie spastische Erscheinungen bedingen können. Man hat daher auf die den einzelnen angeführten Krankheiten eigenartigen und differenzirenden Merkmale zu achten. Die Prognose der spastischen Gliederstarre ist sehr trüb, besonders in den Fällen, in denen die unteren und zugleich die oberen Extremitäten befallen sind und eine geistige Störung vorliegt. Günstigere Aussichten eröffnen sich, wenn nur die unteren Extremitäten ergriffen sind. Völlige Heilung wird man freilich nie, wohl aber wesentliche Besserung durch lange fortgesetzte rationelle Therapie erreichen. Die Verkürzung der Adductoren, der Unterschenkelbeuger und der Wadenmuskulatur kann durch eine in consequenter Weise ausgeführte passive Bewegung der Glieder verhindert werden. Um einer Inactivitätsatrophie der Muskeln vorzubeugen, empfiehlt es sich, die Massage anzuwenden und den Kranken zu Gehübungen zu veranlassen. Von Nutzen erweist sich die Galvanisation des Rückenmarkes mit schwachen absteigenden Strömen. Durch die Anwendung warmer Bäder kann eine Verminderung der Reflexerregbarkeit erzielt und das Leiden in günstiger Weise beeinflusst werden. Gegen die Contractur ist eine monatelange Behandlung mit redressirenden, steifen Verbänden oft von Erfolg begleitet. Diesem Verfahren muss sich, wenn der Erfolg dauernd sein soll, eine jahrelange Nachbehandlung anschliessen. Sicherer und schneller kommt man zum Ziele, wenn man mit dem oben erwähnten Verfahren die Tenotomie verbindet. Die Tenotomie der Achillessehne beseitigt die Spitzfussstellung. Sie findet ferner ihre Anwendung bei Contractur der Adductoren zur Beseitigung der Adduction und bei den verkürzten Unterschenkelbeugern zur Hebung der Beugestellung des Kniegelenkes. Die Tenotomie wirkt nicht nur orthopädisch, sondern auch antispasmodisch. Nach der Entspannung schnellt der Muskel zusammen und verliert so die Fähigkeit, auf Reizungen hin mit ausgiebiger Contraction zu reagiren. Gleichzeitig macht sich auch noch eine bedeutende Herabsetzung der vorher gesteigerten Erregbarkeit des Sehnenreflexes geltend. Nach Schwund der Spasmen sieht

man die Gelenke oft in ausgiebiger Weise frei beweglich werden. Mit der Beseitigung der Contractur wird man zugleich darauf bedacht sein, die Kraft der Antagonisten durch Massage zu heben. Die günstigsten Resultate hat die Tenotomie dann zu verzeichnen, wenn es sich um Kinder handelt, die bereits vor der Operation etwas, wenn auch nur mühsam, sich fortbewegen konnten und die Spasmen sich auf die Wadenmuskulatur und die Unterschenkelbeuger beschränkten. Ungünstiger gestaltet sich die Aussicht, wenn allgemeine Spasmen vorhanden sind und zugleich eine Beeinträchtigung der Intelligenz besteht. In diesen Fällen wird man sich zufrieden geben müssen, wenn man wenigstens so viel erreicht, dass die Patienten mit Unterstützung oder Stützen sich fortbewegen können. Um einen Ueberblick über die durch die Tenotomie zu erzielenden Resultate zu geben, lasse ich einige Krankengeschichten folgen.

Emmy A., 14jährige Landmannstochter, aus A. Aufgenommen 8. 10. 1885.

Diagnose: Spastische Gliederstarre.

Anamnese: Eltern gesund.

Geschwister neigen, wie sich die Mutter ausdrückt, zu „Gehirnentzündung.“ Patientin hatte als kleines Kind eine Gehirnentzündung mit Nackenstarre. Seitdem der jetzige Zustand. Mit 7 Jahren lernte Patientin erst sprechen. Vor 9 Jahren wurde Patientin in der chirurgischen Klinik zu Kiel orthopädisch behandelt ohne Erfolg.

Status: Patientin macht einen etwas stupiden Eindruck. Die Stirn ist niedrig, der Schädel klein. Gesichtsscelett stark entwickelt. Die Antworten sind kurz, undeutlich und stets von einem Lächeln begleitet. Beweglichkeit der Kopf- und Armmuskulatur, Sensibilität normal. Die unteren Extremitäten zeigen eine geringe Entwicklung der Unterschenkel. Die Kniee sind leicht gebeugt, die Beine etwas nach innen gerollt. Plattfüsse. Reflexe gesteigert. Passiv lassen sich alle Bewegungen ausführen, aber nur langsam und zähe. Activ sind nur geringe Bewegungen möglich. Das Stehen ist ganz unmöglich. Das Gehen ist nur bei starker Unterstützung möglich. Die Kniee stark ge-

beugt, die Füsse einwärts gedreht. Der Gang ist langsam schleifend. Blase und Mastdarm normal.

Am 10. X. Tenotomie der Adductoren.

Am 14. X. Tenotomie der beiden M. M. biceps femoris.

Nach Heilung der Wunden am 20. X. werden orthopädische Uebungen gemacht. Das Gehen ist wenig verändert und eine Besserung durch die Operation nicht zu bemerken. Patientin wird electrisirt.

30. XI. Ausser einer grösseren Fähigkeit in der Fortbewegung ist im eigentlichen Leiden keine Besserung zu bemerken. Patientin erhält Plattfussstiefel.

Keine Nachricht.

30. VI. 86. Elise S., 3 1/2 J. alte Böttgerstochter, aus Brügge.

Anamnese: Frühgeburt. Mit 1 1/2 J. fiel den Eltern die Steifigkeit der Beine auf. Gehen kann das Kind nicht.

Status: Schwächliches Mädchen. Beim Gehversuch, der negativ ausfällt, bemerkt man Spitzfussstellung, Beugestellung im Kniegelenk und eine starke Adduktion der Oberschenkel. An den Armen leichte Spasmen. Reflexe erhöht. Sensibilität ungestört.

Diagnose: Spastische Gliederstarre.

2. VII. Tenotomie der Achillerssehne rechts und links. Tenotomie der beiden Bicepssehnen.

Bei der Entlassung fallen die Gehversuche noch immer negativ aus.

3. III. 00. Gehen nur bei Unterstützung möglich. Sie tritt nur mit den nach innen gerichteten Fussspitzen auf. Die Kniee sind gebeugt und schlagen beim Gehen aneinander. Die Arme und Hände ziemlich gut beweglich, doch für Näharbeiten zu ungeschickt.

20. XI. 91. Max A., 3 3/4 Jahre alter Tischlerssohn, K.

Anamnese: Frühgeburt. Bald nach der Geburt bemerkten die Eltern, dass die Beine steif waren. Das Gehen lernte Patient nur schwer und unbeholfen.

Status: Mittelkräftiger Junge. Patient tritt nur mit den Fussspitzen auf. Die Oberschenkel sind stark adducirt. Der Gang ist recht schwerfällig. Der Kniereflex ist erhöht. Sensibilität normal. Die Arme sind frei. Eine geistige Beeinträchtigung ist nicht bemerkbar.

Diagnose: Spastische Gliederstarre.

13. XI. 91. Beiderseits Tenotomie der Achillessehne und der Adduktoren. Eingipsung der Beine. Abductionsstellung.

28. XI.. Der Gipsverband wird entfernt. Heilung per primam.

4. XII. Geht gut.

22. III. 00. Gehen ist gut. Patient tritt mit der ganzen Fusssohle auf. Das Treppensteigen macht keine Beschwerden. Bewegungen im Hüft-, Knie- und Fussgelenk nur mässig beschränkt. Die Beine zeigen eine leichte Atrophie.

25. IV. 92. Kaethe F., 3 1/4 Jahre alte Wirtstochter, N.

Anamnese: Eltern und eine Schwester gesund. Frühgeburt. Das Kind hat nie gehen und sitzen können. Sonst nie krank gewesen.

Status: Zart gebautes Kind. Spricht für sein Alter auffallend schlecht und scheint geistig wenig entwickelt zu sein. Spastische Contractur der Fingerstrecker der rechten Hand, der Oberschenkeladductoren, der Wadenmuskulatur und der Unterschenkelbeuger.

28. IV. Subcutane Tenotomie der Adductoren. Fixation in Abductionsstellung.

4. V. Tenotomie der Unterschenkelbeuger beiderseits.

18. V. Subcutane Tenotomie beider Achillessehnen.

27. V. Abduction der Beine, Streckung im Kniegelenk und Dorsalflexion im Fussgelenk passiv gut ausführbar. Ueber die active Beweglichkeit lässt sich wegen der Stupidität der Patientin nichts feststellen. Entlassung.

10. III. 00. Keine Nachricht.

3. V. 1892. Wilhelm K., Kaufmannssohn, K., 6 Jahre alt.

Anamnese: Eltern und ein Bruder gesund, während ein

Bruder und eine Schwester an einer ähnlichen Störung, wie der Patient, leiden. Seit seinem zweiten Lebensjahre hat sich ganz allmählich bis zum heutigen Tage eine Steifigkeit in den unteren Extremitäten entwickelt. Zu bemerken ist, dass Patient leicht und zur rechten Zeit geboren ist.

Status: Gut entwickeltes Kind von gesunder Gesichtsfarbe. Keine geistige Beeinträchtigung. Die Arme sind frei. Nur an den unteren Extremitäten sind Spasmen bemerkbar. Durch spastische Contractur der Wadenmuskulatur wird eine leichte Spitzfussstellang bedingt. Die Füsse lassen sich auch passiv nicht dorsal flectiren. Sensibilität ungestört. Kniereflex sehr gesteigert. Blase und Mastdarm intact.

4. V. Subcutane Tenotomie der Achillessehne.

10. V. Entlassung die Füsse lassen sich leicht flectiren.

Der Knabe wird jetzt massirt und electrisirt, die Spasmen in den unteren Extremitäten nehmen trotzdem zu. Der Gang wird langsam und schleppend. Die Füsse schleifen etwas auf dem Boden. Die Hacke wird nicht ordentlich aufgesetzt. Im Kniegelenk macht sich infolge Spannung der Unterschenkelbeuger eine starke Flexion bemerkbar. Die Oberschenkel sind stark adducirt und nach innen rotirt. Es erfolgt daher eine zweite Operation.

4. VII. 99. Die Adductoren werden beiderseits subcutan etwa in ihrem oberen Drittel durchschnitten. Dann werden beiderseits in der Kniekehle zwei circa 6 cm lange Schnitte geführt und die M. M. semitendinosus, semimenbranosus und biceps offen durchschnitten. Darauf Eingipsung der Beine ohne die Füsse. Abductionsstellung.

12. VII. Gips entfernt. Heilung per primam.

15. VII. Gehen ist gut.

1. III. 00. Der Gang ist gut. Die ganze Planta wird aufgesetzt. Das Treppensteigen macht keine Beschwerden. Beim Gehen bleibt das Bein steif. Auch fällt eine geringe Adduktion der Oberschenkel auf, obgleich alle activen Bewegungen im Hüftgelenk nur im geringen Grade behindert sind. Für passive Bewegungen ist das Gelenk völlig freibeweglich. Im Kniegelenk active Flexion bis zu einem rechten Winkel, passive in

ausgiebigster Weise möglich. Die Bewegungen im Fussgelenk sind ziemlich beschränkt. Leichter Grad von Plattfuss. Mässige Atrophie des Beines.

Otto D., 8 Jahre alter Arbeiterssohn, B.

Anamnese: Patient wurde mit 7 Monaten geboren und war kaum lebensfähig. Nach Angabe der Mutter soll er kaum $2^1/_2$ Kilo gewogen haben. Als er das Gehen lernte, fiel den Eltern der eigenartige Gang ihres Sohnes auf.

Status: Seinem Alter entsprechend körperlich entwickelter Knabe. Etwas blass. Intelligenz scheint nicht bedeutend zu sein. Patient geht bei kräftiger Unterstützung mit einwärts gedrehten Beinen und emporgehobener Ferse.

7. III. 99. Operation: An beiden Oberschenkeln nicht weit von der Inguinalfalte wird ein etwa $^1/_2$ cm langer Einschnitt gemacht. Dann werden subcutan mit dem Tenotom die Adductorensehnen durchtrennt. Durch Abduction werden die Reste durchrissen. Dann wird die Achillessehne eben oberhalb ihres Ansatzes mit dem Tenotom durchtrennt. Naht. Verband. Die Füsse werden in starker Dorsalflexion, die Oberschenkel in starker Abduction fixirt.

17. III. Wunde völlig geheilt. Befestigungen entfernt.

Da Patient immer die Füsse noch einwärts stellt und ohne Stütze nicht gehen kann, so werden am 4. VI. 99 durch einen 15 cm langen über dem Trochanter maior verlaufenden Schnitt beiderseits die Muskeln frei gelegt und ihre Ansätze an den Trochanter durchschnitten. Hautnaht. Gipsverband, wodurch die Füsse auswärts rotirt und die Beine abducirt sind.

12. VI. Fäden entfernt. Heilung per primam. Patient wird in Streckverband gelegt.

2. VII. Aufstehen.

9. VII. Das Gehen noch schlecht.

23. VII. Das Gehen wird etwas besser.

27. VIII. Patient geht ganz kleine Strecken ohne Krücken. Entlassung.

10. III. 00. Patient setzt den ganzen platten Fuss auf. Die Fusspitzen stehen etwas nach innen. Das Knie ein wenig

gebeugt. Kleine Strecken kann er ohne Stützen gehen. Beine sind sehr dünn.

2. VIII. 99. Arthur K., Kaufmann, 18 Jahre alt, K.

Anamnese: Patient ist ein Bruder des oben erwähnten Wilhelm K. Seit seinem zweiten Lebensjahre machte sich eine allmählich zunehmende Steifigkeit der Beine geltend. Die Steifigkeit erreichte im 6. Jahre ihren Höhepunkt und soll dann mit der Zeit etwas abgenommen haben. Patient war sonst stets gesund. Die Geburt verlief normal.

Status: Mittelkräftige Statur. Arme frei. Geistige Entwicklung gut. Spastige Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Spitzfussstellung. Flexionsstellung im Kniegelenk. Sehnenreflex erhöht. Sensibilität, Blase und Mastdarm normal.

Tenotomie der linken und rechten Achillessehne. Tenotomie der Unterschenkelbeuger rechts und links.

Bei der Entlassung tritt Patient mit dem ganzen Fuss auf. Die Flexion im Kniegelenk ist verschwunden.

1, III. 00. Gehen gut. Treppensteigen und Radfahren ohne Unterstützung. Beim Gehen wird die ganze Fusssohle aufgesetzt. Plattfuss. Während des Gehens machen sich leichte Spasmen an den Extensoren des Unterschenkels bemerkbar. Seit der Tenotomie leichte Volumensabnahme der sehr stark ausgebildeten Wadenmuskulatur. Kniegelenk und Hüftgelenk für active und passive Bewegung frei. Supination und Pronation des Fusses so gut wie unmöglich. Dorsal- und Plantarflexion mässig gehemmt.

Paul D., 5 Jahre alt, Klempnerssohn, E.

Anamnese: Patient soll in den ersten 3 Tagen nach der Geburt, die sehr schwer war, „innerliche Krämpfe“ gehabt haben. Doch bemerkten die Eltern erst im Alter von $^3/_4$ Jahren Zuckungen in den Händen und dann verkehrtes Aufsetzen der Füsse.

Status: Schwach entwickeltes Kind. Die geistige Entwicklung soll erst in der letzten Zeit etwas rascher fortgeschritten sein. Das Gehen ist sehr erschwert. Nur die Zehen werden aufgesetzt. Die Kniee sind gebeugt. Die Beine addu-

cirt. Die Achillessehne ist stark gespannt. Abduktion ist wegen grosser Spannung der Adductoren schmerzhaft. Die Gradestellung der Kniee gelingt ebenfalls nur unter starker Anspannung der Flexoren. In den Armen leichte Spasmen.

23. XI. 99. Beiderseits Tenotomie der Unterschenkelbeuger, der Adductoren und der Achillessehne. Gipsverband und abducirte Stellung.

1. XII. Heilung per primam. Neue Eingipsung.

7. XII. Gips abgenommen.

14. XII. Entlassung: Gehen noch unbeholfen.

4. III. 00. Gehen noch unbeholfen. Patient tritt mit der ganzen Fusssohle auf. Das linke Bein zieht er etwas nach.

15. II. 00. Karl H., 5 Jahre alter Schutzmannssohn, K.

Anamnese: Die Eltern bemerkten schon in der Zeit der ersten Gehversuche, dass die unteren Extremitäten dabei in starke Streckcontraktur gericten, sodass das Gehen unmöglich wurde. Aehnlicher Fall ist in der Familie nicht bekannt. Vorhandensein von Nerven- und constitutionellen Krankheiten negirt. Geistig soll der Patient ziemlich zurückgeblieben sein.

Status: Mittelkräftiger Junge. Leichter Strabismus divergens. In ruhiger Lage fällt schon ein gewisser Contractionszustand der Adductoren und Flexoren auf; Kniegelenk lässt sich nicht völlig strecken. Extensoren atrophisch. Beim Gehversuch geraten die unteren Extremitäten sofort in folgenden Contraktionszustand. Starke Adduktion, sodass die Schenkel stark gekreuzt. Im Kniegelenk leichte Beugung. Starker Pes equinus. Activ ist Sitz- und Fussstellung unmöglich. Imbecillitas.

17. II. Die Achillessehnen und Adductorensehnen werden subcutan, die Sehnen in der Kniekehle werden offen durchschnitten. Die offenen Wunden werden vernäht. Verband. Gips.

2, III. Beine federn stark nach aussen. Ohne Belastung stellen sich die Kniee krumm.

In letzter Zeit ist bei spastischer Gliederstarre von *Vulpius* und *Hoffa* die Sehnentransplantation verschiedentlich mit Erfolg angewandt worden. Durch die Sehnentransplantation soll von dem

Uebermass der Muskelenergie, das sich auf der einen Seite geltend macht, den schwächeren Antagonisten soviel abgegeben werden, dass infolge der Kraftgleichheit auf beiden Seiten die richtige Stellung des Gelenkes erzielt wird. In Folge der Transplantation sieht man oft auch merkwürdiger Weise die Spasmen der Muskulatur fast vollständig schwinden und das Gelenk frei und beweglich werden. Zur Beseitigung des spastigen Spitzfusses wird die äussere Hälfte der Achillessehne mit der Sehne des extensor digitorum communis oder des tibialis anticus vernäht. Die Sehnentransplantation geschieht nach *Vulpius* womöglich subfascial. Auf diese Weise werden Verwachsungen verhütet und die Bildung von Sehnenscheiden begünstigt. Als Nähmaterial wird Seide verwandt. Die Sehnen werden in übercorrigirter Stellung unter starker Anspannung mit einander vernäht. Um die Vereinigung leichter zu ermöglichen, empfiehlt es sich, die Sehnen ein oder zweimal zu durchflechten. Als Nachbehandlung ist neben dem Gipsverband, der nur die Glieder zu fixiren, nicht aber eine Muskelkontraktion auszuschliessen imstande ist, für die ersten 4 Wochen strengste Bettruhe zu verordnen, um Zusammenziehungen der Muskeln und die damit verbundenen Zerrungen der Nahtstellen zu vermeiden. Dann wird man noch für weitere 14 Tage das Glied fixiren und später durch Massage, Gymnastik, Electricität und Hydrotherapie die Gebrauchsfähigkeit der Muskeln kräftigen und erhöhen.

* *

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *Petersen*, sowie seinem Herrn Assistenzarzt Dr. *Haberfeldt* für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Specielle Pathologie und Therapie von Prof. Dr. *Nothnagel* IX. X.

Vorlesungen über Kinderkrankheiten von *Henoch.*

Real-Encyclopädie von *Eulenburg.*

Ueber angeborene spastische Gliederstarre von *Feer,* Assistenzarzt, Basel 1890.

Ueber angeborene spastische Gliederstarre und spastische Contracturen von Dr. *Paul Rupprecht,* Dresden 1881.

Über familiäre spastische Spinalparalyse von Prof. *Hochhaus.*

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1895.

Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung 1895. Ueber cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. *F. Ganghofner.*

Zeitschrift für Heilkunde 1896. Weitere Mitteilungen über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter von Prof. Dr. *Ganghofner.*

Weitere Erfahrungen über Sehnenüberpflanzung von *Vulpius.* Münch. med. Wochenschrift No. 17. Jahrgang 46.

Zur Lehre von der Sehnenplastik von Prof. *Hoffa.* Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36. No. 30.

Sehnenüberpflanzung bei *Little*'scher Krankheit von *Wallerstein.* Münch. med. Wochenschrift No. 39. 1899.

Lebenslauf.

Verfasser, *Georg Leve,* wurde geboren zu Warendorf im Jahre 1874 am 8. Juni. Er besuchte das Gymnasium seiner Vaterstadt, das er mit dem Zeugnis der Reife verliess. Hierauf widmete er sich auf den Universitäten Freiburg, Kiel, Leipzig, Berlin und wiederum Kiel dem Studium der Medizin. Ostern 1897 bestand er das tentamen physicum. Im W. S. 99/00 bestand er in Kiel das medizinische Staatsexamen und am 17. Februar 1900 das Examen rigorosum.

Stanford University Library
MAR
20
1901